

Forester

1907.

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

AVEC ATTEINTE DES AUTRES SÉREUSES

(SYNDROME PLEURO-PÉRITONÉO-PÉRICARDITIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Mai 1904

PAR

Adrien FORESTIER

Né à Langogne (Lozère), le 14 Décembre 1879

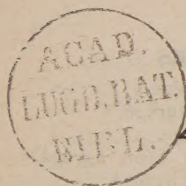
Pour obtenir le titre de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU MONTPELLIER MÉDICAL

1904



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱)..... DOYRN
TRUC..... ASSESSSEUR

PROFESSEURS :

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✱)
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELT
— Charg. du Cours, M. VALLOIS.	
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (✱)
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS, H.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✱), BERTIN-SANS E. (✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	JEANBRAU Léon, agrégé.
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. LECERCLE.	MM. PUECH.	MM. VIRES.
BROUSSE.	VALLOIS.	L. IMBERT.
RAUZIER.	MOURET.	VEDEL.
MOITESSIER.	GALA VIELLE	JEANBRAU.
DE ROUVILLE.	RAYMOND.	POUJOL.

M. IZARD, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CARRIEU, Professeur, <i>Président.</i>	MM. VIRES, Agrégé.
BAUMEL, Professeur.	VEDEL, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

AVEC ATTEINTE DES AUTRES SÉREUSES

(SYNDROME PLEURO-PÉRITONÉO-PÉRICARDITIQUE)

INTRODUCTION

Nous avons pu observer dans le service de notre Maître, M. le Professeur Carrieu, deux malades présentant de la tuberculose de plusieurs séreuses : l'un nous a permis d'assister à une pleurésie avec épanchement dans un premier séjour à l'hôpital, et, quelques mois plus tard, dans un deuxième séjour, à un envahissement par la tuberculose des séreuses péritonéale et péricardique ; l'autre nous a présenté dès son entrée de la pleurite bilatérale et de la péricardite. M. le Professeur Carrieu a bien voulu nous confier l'observation de ces deux malades. Il nous a conseillé d'étudier la marche de cette tuberculose des séreuses, en portant particulièrement notre attention sur l'atteinte de la séreuse péricardique et sur les modifications qu'elle peut imprimer à l'allure générale de la maladie.

Nous avons cherché dans les auteurs un certain nombre d'observations de tuberculose des séreuses nous permettant de nous faire une idée générale de la marche de cette affection. Nous n'avons pris tout d'abord que des observations de tuberculose atteignant plusieurs séreuses ; nous avons choisi des cas avec participation du péricarde ; nous nous sommes limité à l'étude de la tuberculose des trois grandes séreuses : péritoine, plèvre et péricarde, dont la coexistence est surtout fréquente ; nous avons éliminé les cas de granulie frappant souvent avec prédilection les séreuses, mais atteignant toujours aussi plus ou moins les parenchymes, pour étudier uniquement les tuberculoses à marche subaiguë ou chronique. Le titre complet et exact de notre travail serait donc : *Etude clinique de la tuberculose subaiguë ou chronique du péricarde accompagnant une tuberculose des plèvres ou du péritoine* ; ou encore : *Description de l'évolution clinique des différents types d'un « syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique »* (PROFESSEUR CARRIEU). C'est autour de la tuberculose du péricarde que gravitera par suite notre étude : nous aurons particulièrement à nous occuper de sa terminaison par symphyse et des conséquences toutes particulières qu'elle apporte dans l'allure évolutive de la tuberculose des séreuses ; cette question a d'ailleurs pris un grand intérêt depuis que Hutinel, en 1893, nous a fait connaître cette forme spéciale de la tuberculose : la cirrhose cardio-tuberculeuse.

La division de notre thèse sera la suivante : dans un premier chapitre, nous examinerons rapidement, dans un aperçu d'ensemble, la tuberculose des séreuses en général ; le mode de développement embryologique des trois grandes séreuses : pleurale, péricardique, péritonéale ; enfin leur voie d'infection par le bacille de Koch.

Entrant ensuite dans notre sujet, nous étudierons un

premier type du syndrome tuberculeux pleuro-péritonéo-péricarditique à début péritonéal, mais avec symptômes cardiaques restant au second plan.

Dans le troisième chapitre, nous grouperons au contraire les cas où l'atteinte péricardique prédomine au point de donner à la maladie l'allure générale d'une affection cardiaque. Ce groupe comprendra les cas de péricardite avec épanchement et les cas de symphyse du péricarde.

Les observations seront exposées et discutées, s'il y a lieu, chemin faisant, dans chaque chapitre.

Nous terminerons par l'énoncé des conclusions qui nous paraissent se dégager de notre travail.

Pour préciser encore les limites de cette étude, nous devons ajouter qu'elle ne comporte pas de considérations diagnostiques ou thérapeutiques proprement dites. Nous n'avons en vue que l'évolution du « *syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique* », dont nous nous sommes attaché à décrire les différents types, et cela indifféremment chez l'enfant ou chez l'adulte ; c'est du reste ce qui ressortira de la lecture de nos observations prises sans distinction chez l'un ou chez l'autre. Ce n'est donc pas une thèse de pure pédiatrie que nous avons voulu soutenir.

AVANT-PROPOS

Mais nous ne croyons pas avoir le droit d'aller plus avant dans notre sujet sans saisir l'occasion, que nous offre la publication de notre thèse, de rendre un solennel hommage à ceux envers qui nous avons contracté une dette de reconnaissance.

Un nom, entre tous, doit prendre place en tête de ces feuilles qui vont marquer la fin de nos études : il évoquera toujours pour nous, avec les grandes qualités du clinicien dont nous avons voulu devenir l'élève, la bonté du Maître à qui nous avons voué une affection toute filiale : j'ai nommé M. le professeur Carrieu : « Très cher et vénéré » Maître, permettez-moi de vous remercier ici publiquement :
» pour la bienveillance avec laquelle vous vous êtes intéressé,
» à l'Hôpital, à mon instruction et à mon éducation médicales ;
» pour les conseils et les encouragements que vous avez bien
» voulu me donner dans plusieurs circonstances ; pour toutes les preuves d'intérêt que vous n'avez jamais cessé de me
» prodiguer ; enfin pour le grand honneur que vous me faites,
» en acceptant de présider aujourd'hui à ma thèse inaugurale,
» après m'en avoir inspiré vous-même le choix du sujet. »

M. le professeur Forge a droit à notre reconnaissance pour le bon accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service : c'est à son enseignement que nous devons nos connaissances chirurgicales ; nous saurons nous souvenir

de ses grandes qualités d'opérateur qui firent toujours notre admiration.

Nous nous rappelons avec plaisir le stage fait au début de nos études à la Clinique ophtalmologique : que M. le professeur Truc, qui avait si bien su nous intéresser à l'oculistique, veuille bien nous permettre de l'en remercier.

Madame le docteur Gaussel, chef de Clinique d'accouchements et de gynécologie, a été pour nous un maître bienveillant quand nous avons suivi ses contre-visites à la Maternité ; qu'il nous soit permis de lui adresser l'hommage de notre plus profond respect avec l'expression de nos plus vifs remerciements.

Je dois enfin mentionner ici la grande part prise par le docteur Forestier, mon père, à ma formation à la pratique médicale : c'est à ses côtés que j'ai senti naître en moi le goût d'une profession qu'il a toujours exercée avec toutes les qualités qu'admire un cœur généreux de jeune homme. Je crois que la meilleure façon de le remercier de tout ce qu'il a fait pour moi sera de marcher sur ses traces et de suivre les exemples qu'il m'a donnés dans une vie de labeur, de dévouement et de probité.

A ma bonne mère, qui a droit à sa part de reconnaissance, je suis heureux de présenter publiquement, en cette occasion, l'hommage de mon filial amour.

Enfin, que mon frère Gaston Forestier, licencié en droit, reçoive une affirmation publique de mes bons sentiments fraternels.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu général sur la tuberculose des séreuses

La tuberculose peut atteindre les séreuses comme bien d'autres points de l'organisme, mais il faut remarquer la prédilection avec laquelle elle frappe le système séreux et la fréquence de localisations multiples sur plusieurs cavités, qui avaient fait créer pour de tels faits, par les anciens auteurs, une « diathèse séreuse ».

Ces faits sont bien connus et ont fait l'objet de travaux multiples que nous n'énumérerons pas tous. Un des plus importants est le mémoire consacré par VIERORDT (*Zeitschrift für Klin. Med.*) à la coexistence de la tuberculose pleurale, péricardique et péritonéale. D'autres auteurs ont surtout étudié l'excessive fréquence de l'association d'une tuberculose des plèvres et du péritoine et son évolution particulière. Le type clinique de la *tuberculose pleuro-péritonéale* a été bien mis en lumière par FERNET; aussi est-il désigné sous le nom de *maladie de Fernet*. Deux de ses élèves, BOUILLAUD et LASSERRE, ont consacré à ce sujet leur thèse inaugurale. La tuberculose des séreuses, envisagée comme mode de début de la tuberculose pulmonaire, a été, l'an passé, l'objet d'un important travail qui nous a été d'un précieux secours (VIDAL; *Th. de Montpellier*, 1903).

La péricardite tuberculeuse, de son côté, a fait l'objet d'importants travaux, surtout dans ces derniers temps. En

1882, dans une thèse que Hayem et Tissier pouvaient encore qualifier, en 1889, de travail le plus important sur la question, Rousseau n'avait pu réunir que trente-cinq observations de péricardite tuberculeuse. Le mémoire de HAYEM et TISSIER, publié dans la *Revue de Médecine*, attira fortement l'attention sur la question, et insista sur les diverses formes cliniques que pouvait revêtir la tuberculose du péricarde. Quatre ans plus tard, en 1893, un travail du professeur HUTINEL, sur une forme de péricardite tuberculeuse vraiment remarquable par le caractère insidieux de son allure clinique, la *cirrhose cardio tuberculeuse*, venait susciter de multiples publications. En 1895, sous l'inspiration de Weill, BOISSIN consacre sa thèse à la symphyse cardiaque tuberculeuse ; en 1896, PICK (de Prague) décrit la « Péricardite chronique évoluant sous l'aspect d'une cirrhose hépatique » ; la même année, paraît la thèse de VENOT. En 1897, l'affection passe dans les traités classiques avec un article de HUTINEL et AUSCHER, dans le *Traité des maladies de l'enfance* ; la même année, MOIZARD et JACOBSON présentent un mémoire à la Société médicale des hôpitaux. En ces dernières années, les observations de cirrhose cardio-tuberculeuse se sont multipliées et en France et à l'étranger ; bornons-nous à signaler l'intéressante observation publiée dans le *Montpellier Médical* en 1901, par MM. BAUMEL et ABADIE et la toute récente thèse, soutenue à Paris par M^{me} LANOS, sous l'inspiration de Méry. En 1901, PELTHIER a consacré sa thèse à une vue d'ensemble des diverses « formes cliniques de la péricardite tuberculeuse ».

Après ces quelques notions historiques sur la tuberculose des séreuses, et en particulier la tuberculose du péricarde, examinons dans son ensemble la tuberculose des séreuses.

La tuberculose peut frapper les séreuses dans des condi-

tions étiologiques bien différentes ; tout d'abord, il peut se faire au niveau des cavités séreuses une véritable éclosion de tubercules d'une façon très brusque ; il « grêle des tubercules », selon l'expression classique : plèvre, péricarde, péritoine, méninges, synoviales articulaires même (Laveran), sont envahis en quelques jours par la granulation grise ; c'est la *granulie* avec son terrible pronostic, avec son tableau clinique d'infection générale ; nous ne l'étudierons pas dans notre travail.

D'autres fois, chez un tuberculeux pulmonaire avéré, que le médecin voit évoluer depuis des mois, le processus se propage aux plèvres, puis l'auscultation du cœur révèle un frottement péricardique, ou encore apparaissent des accidents péritonéaux qui hâtent la cachexie du malade, des accidents méningés qui l'emportent en quelques jours : ces *tuberculoses séreuses secondaires* à une tuberculose pulmonaire ne figureront pas non plus dans cette étude.

Nous consacrerons notre travail à la tuberculose primitive des séreuses. Par tuberculose primitive des séreuses, nous entendons une tuberculose prédominant nettement sur les séreuses au point de vue clinique, car, au point de vue étiologique, beaucoup d'auteurs, Weigert, Hénoc'h, Hayem et Tissier, pensent que cette tuberculose des séreuses à allure primitive est consécutive à une tuberculose osseuse (sternale ou vertébrale) ou ganglionnaire (adénopathie trachéo-bronchique). Sans doute dans la plupart des observations qui font l'objet de ce travail, on a noté un processus pulmonaire, mais il est au second plan ; son début s'est souvent fait par un envahissement des séreuses par le processus tuberculeux, ainsi que le fait a été mis en évidence dans la thèse inaugurale du docteur Vidal. En tous cas, ce sont toujours des malades chez lesquels la prédominance des lésions tuberculeuses sur les séreuses est manifeste,

pour lesquels on est tenté de ressusciter l'ancienne « diathèse séreuse ».

La tuberculose peut frapper dans ces conditions, sous forme de tuberculose subaiguë ou chronique primitive, les méninges, les plèvres, le péricarde, le péritoine, les sacs herniaires, les séreuses articulaires et engendrer ainsi des combinaisons multiples. Mais la tuberculose *pluriséreuse* de beaucoup la plus fréquente est celle qui atteint les plèvres et le péritoine (maladie de Fernet), les plèvres et le péricarde, ou souvent encore, les trois grandes séreuses à la fois. Suivant l'exemple de Vierordt, nous avons limité notre étude de la *tuberculose des séreuses avec participation du péricarde* à la tuberculose des plèvres, du péricarde, du péritoine. Ce n'est qu'incidemment que nous avons été amené à citer des observations avec terminaison par tuberculose méningée (Obs. V et VIII). Il nous a semblé que l'association de la triade plèvre-péricarde-péritoine était surtout fréquente; nous allons tâcher d'expliquer tout à l'heure pourquoi, en examinant le mode d'infection de ces séreuses.

Mais auparavant, remarquons que, quelle que soit la séreuse en cause, l'inflammation tuberculeuse peut toujours s'y traduire par des lésions se divisant en deux grands groupes : les *sérites sèches* et les *sérites avec épanchement*. L'épanchement peut d'ailleurs être *séreux*, *hémorragique* ou *purulent*. Quand il se résorbe, ou, d'emblée, quand l'inflammation ne passe pas par le stade d'épanchement, le feuillet viscéral et le feuillet pariétal de la séreuse peuvent s'accoler, se fusionner, adhérer solidement l'un à l'autre et l'on a une *symphyse*. Ce processus, toujours très limité au niveau du péritoine, peut intéresser toute la séreuse pour le péricarde ou la plèvre. C'est là un processus d'ankylose supprimant tout mouvement au niveau de la séreuse, et ana-

logue à l'ankylose curative recherchée par le chirurgien dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses; mais bien différents sont ses résultats dans la tuberculose des plèvres et du péritoine. Pour la plèvre, il s'en suit une gêne de l'hématose par immobilisation du poumon; mais bien plus graves sont les conséquences de la symphyse tuberculeuse au niveau du péricarde: cette *ankylose du cœur*, suivant l'expression de Bouillaud, ne tarde pas à gêner rapidement le fonctionnement de l'organe et à entraîner une asystolie qui est souvent à prédominance hépatique.

Cette terminaison très fréquente de la tuberculose du péricarde par symphyse est un gros élément de sombre pronostic dans la tuberculose des séreuses, dont le pronostic est regardé en général par les auteurs comme relativement bénin.

Comment se fait l'infection par le bacille de Koch des trois grandes séreuses, pleurale, péricardique, péritonéale? Quelle est la cause de l'envahissement simultané si fréquent de ces trois séreuses par la tuberculose?

L'embryologie nous montre tout d'abord que plèvres, péricarde et péritoine ont une commune origine. Au début, la cavité du tronc est une, il existe une vaste cavité séreuse formée par clivage du mésoderme; son feuillet pariétal est formé par la lame la plus interne de la *somatopleure*, son feuillet viscéral par les couches les plus superficielles de la *splanchnopleure*. La première ébauche du diaphragme est constituée par la réunion du *renflement hépatique* avec les *mésocardes latéraux*; il en résulte un diaphragme primaire qui divise la grande cavité générale en cavité thoracique et cavité abdominale, mais il laisse encore de chaque côté de la colonne vertébrale en arrière un espace libre qui permet de passer de la cavité abdominale dans la cavité thoracique.

Plus tard, partent des parois postérieures du tronc des bourgeons, les *piliers de Uskow* qui viennent supprimer cette communication.

Les mésocardes latéraux donnent passage à deux sinus veineux, les *canaux de Cuvier*, qui ramènent le sang du corps au cœur. Ces canaux de Cuvier se relèvent, entraînant la lame mésodermique située au-dessus d'eux et forment ainsi deux rideaux verticaux, les *replis pleuro-péricardiques de Schmitt*, qui se referment en arrière du cœur, divisant ainsi la cavité thoracique en une *chambre pleurale* et une *chambre péricardique*.

Ainsi donc, sans pénétrer plus avant dans les détails embryologiques, nous voyons que plèvres, péricarde et péritoine ne sont que des différenciations successives d'une même cavité générale ou *cœlome*.

Quelle est la voie suivie par le bacille de Koch pour envahir ces séreuses ? *A priori*, deux grandes voies sont possibles : la voie sanguine et la voie lymphatique. Nous négligeons le transport direct du bacille par des cellules migratrices. Il semble bien que ces cellules ne puissent transporter le bacille à une grande distance, et c'est sûrement là un faible moyen de propagation pour le bacille de Koch.

On admet en thèse générale que la voie sanguine est le chemin suivi par le bacille dans l'infection aiguë (granulie), tandis que dans la tuberculose chronique il se propage par la voie lymphatique.

Cette opinion classique a été fortement discutée dans sa thèse par le docteur VIDAL, qui, s'appuyant sur la découverte fréquente du bacille de Koch dans le sang à l'aide des nouveaux procédés de recherche bactériologique, pense que la voie sanguine peut à elle seule « expliquer la pathogénie de la tuberculose de toutes les séreuses ». Le docteur Vidal

cite les nombreux cas de tuberculose où les tout récents procédés de BEZANÇON, PHILIBERT ET GRIFFON et surtout de JOUSSET ont décelé le bacille de Koch dans le sang; il rappelle ces infections sanguines tuberculeuses signalées par LANDOUZY, ces embarras gastriques fébriles prétuberculeux de KIENER, dont on peut aujourd'hui nettement montrer la nature en isolant le bacille tuberculeux du sang, comme l'a fait DEBOVE dans un cas de « Bacillémie tuberculeuse subaiguë » (*Gaz. des Hôp.*, 1903).

Toutes ces notions sont fort intéressantes, mais ne nous paraissent pas expliquer suffisamment la propagation de la tuberculose de la plèvre au péricarde, puis au péritoine, comme nous le verrons dans nos observations.

En effet, quand on admet l'origine exclusivement sanguine de la tuberculose des séreuses, il faut ensuite expliquer la pluralité d'atteinte des séreuses; il faut se demander pourquoi, dans tel cas donné, le bacille de Koch, charrié par le courant sanguin, s'arrête à peu près exclusivement dans les cavités séreuses. Ici intervient un fait bactériologique observé par CHARRIN: « L'accoutumance à pulluler dans un milieu spécial, dit cet auteur cité par Vidal, peut à quelques égards entrer en ligne de compte pour expliquer la diversité des localisations des phénomènes morbides. Un microbe qui a longtemps vécu dans l'endocarde, dans le foie, dans le rein, tend à se fixer dans ces viscères; quand on injecte dans le sang la culture d'un genre habitué aux éléments du tissu rénal, ce parasite le plus souvent se multiplie un peu partout, mais plus rapidement dans la glande urinaire. » Si c'était là la loi qui régit les déterminations séreuses de la tuberculose, nous devrions observer avec la même fréquence la pleuro-péritonite tuberculeuse et la pleuro-méningite, ou encore l'association d'une tuberculose du péricarde et d'une tuberculose au niveau des synoviales articulaires. Qu'on ne

nous objecte pas la terminaison de certaines de nos observations par méningite tuberculeuse, qu'on n'y voie pas la tendance du bacille de Koch, charrié par le torrent circulatoire, à se développer sur le terrain séreux, car nous répondrions que la méningite tuberculeuse est une affection si fréquente dans la tuberculose qu'il n'y a rien d'étonnant qu'elle soit venue terminer deux de nos observations (V et VIII) de tuberculose des séreuses ; qu'au reste la méningite tuberculeuse est une affection à peu près toujours secondaire et que, si parfois elle est secondaire à la tuberculose d'une autre séreuse, elle vient souvent aussi compliquer des lésions tuberculeuses pulmonaires, osseuses, urinaires, etc.

N'est-il pas plus simple de remarquer que les séreuses ne sont que de grands sacs annexés au système lymphatique ; que plèvres, péricarde et péritoine ne sont que des portions séparées d'une même cavité générale ; que plèvres et péricarde ont des connexions lymphatiques intimes ; que les cavités pleurale et péritonéale communiquent également par de nombreux lymphatiques au niveau du diaphragme. Dès lors, nous nous expliquerons la coïncidence fréquente de la tuberculose, des plèvres, du péricarde et du péritoine.

Le mécanisme d'infection paraît simple : le bacille de Koch arrive soit par la voie aérienne, soit par la voie digestive ; il passe du poumon dans la plèvre, puis, de là, dans les autres séreuses par les lymphatiques (tuberculose des séreuses à début pleural), ou bien il pénètre de l'intestin dans le péritoine, et l'on a une tuberculose séreuse à début péritonéal. On a expliqué, par l'absence de rapport intime entre la séreuse cardiaque et un organe communiquant avec l'extérieur, la rareté relative de la tuberculose isolée du péricarde par rapport à la tuberculose pleurale ou péritonéale.

CHAPITRE II

Syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique avec péricardite au second plan

Ce syndrome constitue une des formes cliniques de la tuberculose des séreuses qu'avait étudiées Vierordt. On peut, avec cet auteur, distinguer deux types, selon que le début se fait par les plèvres ou par le péritoine.

D'une manière générale, cette tuberculose des séreuses débute insidieusement par de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes, de la courbature générale. Les symptômes peuvent être divisés en symptômes généraux et symptômes locaux, les premiers ayant une importance prépondérante dans bien des cas.

PREMIER TYPE. — Début pleural. — Le début de la maladie se fait par une pleurésie sèche ou avec épanchement.

Il peut être marqué par tous les signes de l'ancien épanchement pleural *a frigore*, la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse primitive. Le sujet ressent des frissons, de la céphalalgie, de la courbature générale ; il éprouve un point de côté, non limité en un point pouvant être recouvert par un seul doigt, comme dans la pneumonie, mais point de côté assez large. Il présente une toux sèche, sans expectoration, se produisant surtout à l'occasion des changements de posi-

tion du malade ; la dyspnée est variable ; la température en général peu élevée. L'examen physique permet bientôt de reconnaître tous les signes classiques d'un épanchement pleural : matité, abolition de vibrations, obscurité respiratoire, souffle, égophonie, pectoriloquie aphone, déplacements d'organes.

D'autres fois, la pleurésie a une marche plus insidieuse, subaiguë. Le malade ne peut préciser exactement le début de sa maladie. Depuis plusieurs jours, quelquefois depuis plusieurs semaines, comme dans notre observation I, il éprouve de temps en temps des frissons suivis de sensations de chaleur ; la nuit, il sue assez abondamment. Il éprouve une douleur de côté, mais sans qu'il puisse exactement préciser la date de son apparition ; quelquefois même, la douleur est vague, bilatérale (Obs. II). Une petite toux sèche, accompagnant ce point de côté, vient attirer l'attention sur l'appareil respiratoire. Mais ce qui domine dans l'aspect clinique du malade, c'est l'anorexie, l'affaiblissement progressif ; la marche devient rapidement fatigante, le sujet est obligé d'abandonner son travail, et alors seulement, après avoir traîné pendant quelque temps, se décide à entrer à l'hôpital. A ce moment, il est amaigri, son facies porte les traces d'une débilitation progressive, et quand on passe à l'examen de son appareil thoracique, on constate une pleurésie avec épanchement (Obs. I), ou une pleurésie sèche (Obs. III). L'épanchement avec ou sans thoracentèse, se résorbe, le malade reprend des forces et regagne son travail.

Mais, quelque temps après, l'état général périclité de nouveau : le malade, aux symptômes généraux du début de sa première maladie, joint des douleurs abdominales diffuses : des coliques ; il a une tendance marquée à la constipation (Obs. I), il peut présenter des vomissements ; l'inappétence se montre avec plus d'intensité que dans la première atteinte.

On palpe son abdomen : la palpation est douloureuse ; quelquefois elle permet de percevoir des gâteaux péritonéaux.

D'autres fois le malade rechute avec des symptômes thoraciques : point de côté, toux sèche, dyspnée, et l'auscultation permet de déceler un nouveau processus pleural.

Chez ces malades, l'exploration méthodique de la région précordiale permet de déterminer des points douloureux sur le trajet du phrénique ; il est exceptionnel qu'il y ait de la douleur spontanée. L'auscultation révèle des frottements péricardiques. Quelquefois, mais plus rarement, le choc de la pointe est difficilement perceptible, la matité précordiale augmentée, les bruits du cœur lointains et sourds ; il s'est fait un épanchement dans le péricarde ; mais cet épanchement donne bientôt des troubles fonctionnels cardiaques, et nous l'étudierons dans notre chapitre III.

Il peut se faire que l'on constate d'emblée la péricardite en même temps que la pleurésie. Il faudra donc systématiquement la rechercher, car cette péricardite, presque toujours sèche, peut ne se traduire par aucun trouble fonctionnel attirant l'attention sur le cœur.

On trouve tantôt uniquement pleurésie et péricardite, tantôt les trois séreuses prises successivement ; l'association péricardite et péritonite sans pleurésie nous paraît exceptionnelle.

Enfin, s'il est vrai que, dans la tuberculose des séreuses, les viscères sont intacts, cette intégrité n'est que relative et, dans les cas où une symphyse du péricarde ne vient pas apporter des troubles circulatoires graves hâtant la marche de l'affection, on voit souvent évoluer les différents stades d'une tuberculose pulmonaire.

Nous reproduisons ici trois observations de la forme clinique de tuberculose des séreuses dont nous venons de présenter un tableau d'ensemble ; les observations I et II sont

à peu près superposables : épanchement pleural dans une première phase de la maladie, guérison apparente, rechûte avec apparition de péricardite, péritonite et tuberculose pulmonaire. L'observation III est un type de pleuro-péricardite sèche.

OBSERVATION PREMIÈRE

Début par pleurésie avec épanchement ; péritonite, péricardite, tuberculose pulmonaire consécutives.

(Service de M. le professeur CARRIEU)

R..., 30 ans, employé des pompes funèbres, entre à l'hôpital, salle Combal, n° 2, le 17 novembre 1903, se plaignant de douleurs abdominales et de toux.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 84 ans, mère morte à 64 ans. Onze frères ou sœurs, tous vivants. Une sœur, âgée de 34 ans, a eu une péritonite après un avortement ; une autre sœur a eu des accidents analogues après un accouchement : elle tousse un peu. Le frère aîné, âgé de 40 ans, a présenté une pleurésie pendant son service militaire ; un autre frère, aujourd'hui âgé de 32 ans, a eu, à l'âge de 10 ans, un abcès dans la région axillaire (abcès froid costal?).

Antécédents personnels — Le malade n'a jamais fait de maladie sérieuse ; il a eu la rougeole dans son enfance, à 12 ou 13 ans. Il était sujet à s'enrhumer facilement l'hiver, mais il n'a jamais eu d'hémoptysie. Pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie actuelle. — Le début de la maladie remonte à la fin mai. A ce moment, le malade ressentit une douleur dans le côté gauche ; il éprouvait de temps en temps

des frissons, suivis des sensations de chaleur; en même temps il présentait des sueurs, surtout nocturnes; une petite toux sèche s'installait. Il y avait de l'anorexie, de la constipation, mais pas de vomissements, pas de douleurs abdominales. Au commencement de juillet, le point de côté devint plus violent; il apparut de l'essoufflement; le malade, qui s'amais-grissait tous les jours, se décida à entrer à ce moment à l'hôpital, où il fut placé dans le service de M. le professeur Carrieu, salle Combal, n° 17. Le malade toussait beaucoup, avait de la fièvre, le pouls très rapide.

Le résultat de l'examen physique au commencement de juillet fut le suivant :

Poumons. — Rien d'anormal à droite.

À gauche, en avant : sonorité normale au sommet, espace de Traube diminué. Vibrations exagérées au sommet, diminuées à la base. Respiration supplémentaire au sommet, obscurité respiratoire à la base. En arrière, au sommet, sonorité et vibrations exagérées; respiration rude avec aspiration prolongée. Matité et abolition des vibrations à partir du tiers moyen. À la base, souffle expirateur doux, lointain, voilé, se percevant surtout vers l'aisselle, obscurité du murmure vésiculaire, égophonie, pectoriloquie aphone. On percevait quelques frottements pleuraux au niveau du tiers moyen.

Cœur. — Il est légèrement dévié à droite, le maximum des bruits est situé à un travers de doigt du bord gauche du sternum. La pression sur le trajet du phrénique gauche, et surtout à l'extrémité antérieure de la dixième côte, est douloureuse.

Tube digestif. — Langue légèrement saburrale. Ventre légèrement ballonné, non douloureux, léger tympanisme.

Le malade est soumis à la médication diurétique. Huit jours plus tard, le liquide ne se résorbant pas, on pratique la thoracentèse et on retire 1600 centimètres cubes d'un liquide citrin. Le malade se sent très soulagé : la dyspnée cesse, la toux s'améliore, l'appétit revient et le malade sort muni d'un traitement arsenical vers le 17 août.

Il reprend son travail cinq semaines après sa sortie et est obligé de s'exposer au mauvais temps et à la pluie. Mais l'essoufflement ne tarde pas à reparaitre ; puis le malade commence à ressentir des douleurs abdominales ; le ventre se ballonne, surtout après les repas, une constipation opiniâtre s'établit : le malade est obligé de prendre tous les matins une cuillerée à café d'huile de ricin. Bientôt la marche devient pénible ; le malade s'affaiblit et il se décide à rentrer à l'hôpital le 17 novembre.

Etat actuel. — A ce moment, il n'y a pas de fièvre. Un peu de dyspnée, toux sèche. Anorexie, douleurs abdominales, constipation. L'examen physique pratiqué le jour de l'entrée révèle.

Abdomen. — Ventre ballonné. Omphalique distendu. Le ventre est très douloureux à la palpation, surtout dans la fosse iliaque gauche. Un peu d'ascite. Pas de sensation de gâteaux péritonéaux.

Poumons. — En avant, à droite, sous la clavicule submatité, vibrations normales, respiration bronchitique et en crans, expiration prolongée ; quelques petits craquements pendant la toux ; bronchophonie légère.

A gauche, rétraction et aplatissement de la paroi thoracique. Au sommet, sonorité exagérée, vibrations exagérées, respiration bronchitique. A partir de l'union du tiers supérieur

avec le tiers moyen, matité, vibrations diminuées, obscurité respiratoire et frottements.

En arrière, à droite, submatité au sommet, vibrations exagérées ; respiration un peu soufflante, expiration prolongée, bronchophonie.

A la base, obscurité respiratoire et frottements.

A gauche, sonorité exagérée au sommet, submatité douloureuse au tiers moyen, matité à la base. Vibrations exagérées au sommet, diminuées à la base. Respiration bronchitique et en crans au sommet, nombreux frottements et bronchophonie au tiers moyen, obscurité à la base.

Cœur. — Frottements péricardiques.

On prescrit des onctions au gaïacol sur le ventre et deux cachets avec :

Glycéro-phosphate de chaux, 0 gr. 50.

Carbonate de gaïacol, 2 gr. 05 cent.

Extrait de gentiane, 0 gr. 05 cent.

Evolution. — On n'observe pas d'amélioration ; le malade maigrit, la fièvre apparaît le soir, les douleurs abdominales persistent, la toux augmente, le malade commence à cracher un peu. L'examen bactériologique ne décele pas le bacille de Koch dans les crachats.

Le 4 janvier, l'examen de l'abdomen révèle une matité en damier. A l'appareil respiratoire, on constate l'apparition de craquements humides nets au sommet gauche en avant.

On prescrit des onctions abdominales avec une cuillerée à café de :

Salicylate de méthyle.... 15 grammes

Laudanum de Sydenham. 10 —

Huile de jusquiame..... 30 —

et un lavement quotidien avec :

Iodoforme	0,10	—
Huile d'amandes douces.	100	—

Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore, mais les douleurs abdominales persistent toujours, ainsi que la toux et l'expectoration. Le 2 février, on remplace les lavements précédents par des lavements créosotés avec un gramme de créosote.

Au 20 mars, l'état général est amélioré, les douleurs abdominales très atténuées. Il existe un foyer de râles sous-crépitants au sommet droit.

OBSERVATION II

(Résumée)

Pleurésie; péricardite sèche; séro-réaction d'Arloing et Courmont positive. Appa-
rition de phénomènes péritonéaux localisés, Début de tuberculose pulmonaire.

(VIDAL. Thèse de Montpellier 1913)

Louis C..., âgé de 15 ans, entre le 3 novembre 1902 dans le service de M. le professeur Grasset, salle Fouquet, 3.

Antécédents héréditaires. — Le père est un vieux tousseur. La mère, bien portante, a eu trois enfants : celui qui fait l'objet de cette observation, une fille qui est bien portante et un autre garçon mort-né.

Antécédents personnels. — Diarrhée infantile dans le jeune âge. Il y a un peu plus d'un an, hématurie sans cause et de peu de durée ; il y a un an, pleurésie ponctionnée dont le malade s'est remis à peu près complètement.

La maladie actuelle a débuté, il y a dix mois, on pourrait même dire qu'elle fait suite à la pleurésie; cependant, le

malade affirme qu'il s'était complètement rétabli entre les deux affections.

Début par faiblesse progressive, anorexie, coliques et diarrhée. A peu près à la même époque, douleur dans les deux côtés, mais plus marquée à gauche, exagérée par les respirations profondes. Toux sans expectoration depuis trois mois; jamais d'hémoptysie.

Palpitations de cœur, céphalée, insomnie. Amaigrissement, fièvre. Pas de sueurs nocturnes.

L'examen physique, le jour de l'entrée, révèle les signes suivants :

Au thorax, en avant, voussure du côté gauche avec creux sus et sous-claviculaires effacés. Légère submatité au sommet droit, sans forte douleur à la percussion. Respiration normale à gauche; à droite, inspiration diminuée, expiration prolongée. Pas de bruits anormaux.

Dans la région précordiale, qui est douloureuse à la pression, on entend des frottements dans un espace très limité vers la pointe. Rien à la palpation. Matité cardiaque augmentée. Pouls, 128. *On conclut à des frottements péricardiques.*

En arrière, matité à la base gauche et sur toute la hauteur à droite. Vibrations un peu diminuées à la base, exagérées au sommet du même côté. La respiration normale au sommet est obscure à la base gauche avec un peu d'expiration prolongée. A droite, diminution du murmure vésiculaire; pas d'égophonie.

Suralimentation. Injections de cacodylate de soude. Séro-réaction d'Arloing et Courmont positive.

6 novembre. 38°8, 38°1. Pouls très rapide. Céphalée. On prescrit deux grammes d'antipyrine.

Les jours suivants, la température oscille entre 39°5 et 38°.

12. Vomissements. céphalée pas augmentée, ni raie méningitique, ni signe de Kernig.

Du côté des plèvres, quelques frottements pleuraux à gauche et en arrière. Les frottements péricardiques ont nettement diminué. On supprime l'antipyrine et on ordonne un badigeonnage avec XX gouttes de gaïacol. La température, qui était le matin à 39°3, tombe le soir à 36°7.

13. Devant cette chute brusque, on réduit le gaïacol à X gouttes. Cataplasmes sinapisés sur le thorax à cause de la douleur. T. : 39°5, 37°5 On supprime complètement le gaïacol le 14.

22. La température oscille entre 39°8 et 38°. On note en arrière un peu d'égophonie et un peu de souffle à la voix chuchotée.

25. La température se maintient entre 38° et 39° en gardant d'une façon générale le type inverse. Les vomissements ont repris depuis deux jours ; ils paraissent dépendre d'une localisation péritonéale plutôt que méningée ; il y a, en effet, de la douleur sous le foie. Héroïne 3 gr. 005 milligrammes en une pilule.

16 décembre. Le malade se plaint d'insomnie et d'une douleur dans le côté droit.

Les symptômes du côté de la séreuse péritonéale s'accroissent.

27. Le malade a maigri de deux kilogrammes depuis son entrée.

6 janvier. Submatité à droite avec vibrations un peu exagérées ; quelques râles à partir du tiers moyen, obscurité respiratoire et souffle profond. Rien au péricarde ni au cœur. P , 124.

En arrière, matité des deux côtés remontant à droite jusqu'à l'épine, à gauche jusqu'à l'angle de l'omoplate. Exagération des vibrations à droite. Souffle. Pas d'égophonie.

Les vomissements se sont calmés; il persiste quelques signes de périhépatite.

3 mars. On constate qu'un peu de liquide s'est formé à droite.

16 avril. Le malade a encore maigri d'un kilogramme.

25. Le malade, se sentant mieux et désirant rentrer dans sa famille, demande à sortir. Voici son état le jour du départ :

T. : 36°7, 37°5. P., 128, régulier. Tension, 10.

Submatité sous la clavicule gauche à la percussion faible et à la percussion forte Espace de Traube sonore. Matité cardiaque, un peu augmentée surtout dans le diamètre transverse. A droite, expiration prolongée au sommet, frottements à partir de trois travers de doigt sous la clavicule jusqu'en bas; on les perçoit même sur la ligne axillaire. Au sommet gauche, inspiration rude et rauque, pas d'expiration prolongée.

Au cœur, tachycardie sans arythmie. Pas de frottements.

En arrière, à gauche, submatité en sablier; à droite, submatité dans la fosse sus-épineuse; au-dessous, matité croissant jusqu'en bas.

Vibrations conservées dans les fosses sus-épineuses des deux côtés, à peu près abolies dans le tiers moyen et à la base.

A gauche, expiration prolongée dans la fosse sus-épineuse, obscurité respiratoire dans le reste de l'étendue du poumon.

A droite, obscurité sur toute la hauteur. Quelques frottements pleuraux pendant la toux dans la fosse sus-épineuse et peut-être quelques râles. Dans le tiers moyen, souffle révélé par la voix chuchotée, pas de souffle spontané, pas d'égophonie.

Le ventre n'est ni ballonné, ni rétracté. Pression douloureuse dans tout le côté droit, mais surtout sous le foie. Dou-

leur spontanée quand le malade se redresse. Il semble qu'il existe un gâteau de périhépatite. La matité hépatique se prolonge jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

OBSERVATION III

Pleurésie sèche bilatérale ; péricardite sèche ; tuberculose pulmonaire

(Service de M. le professeur CARRIEU)

Louis G., 18 ans employé de commerce, entre à l'hôpital suburbain le 1^{er} mars 1904, dans le service de M. le professeur Carrieu, salle Combal, n° 28, pour essoufflement, toux et point de côté gauche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 40 ans, après une maladie de longue durée, dont on ne peut préciser la nature, mais qui paraît fortement suspecte de tuberculose. Mère bien portante. Deux sœurs en bonne santé. Six frères ou sœurs morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Enfance malade ; rougeole.

Début de la maladie actuelle. — S'est fait progressivement il y a six mois, par frissons passagers, sueurs nocturnes, toux sèche, inappétence.

Elat actuel. — Céphalalgie, courbature générale, fièvre vespérale.

Toux sèche, sans expectoration, dyspnée, point de côté à gauche, en avant et à la base. Pas d'hémoptysies.

Anorexie, vomissements provoqués par la toux, selles régulières, ventre douloureux.

Palpitation de cœur, dyspnée d'effort.

Examen. — Malade petit, chétif, amaigri. Poids : 40 kilogrammes. Taille : 1^m55. Temp. : 37°4 le soir. Pouls : 100. hypotendu.

Poumons. — En avant, à droite : frottements sur toute la hauteur; au sommet, quelques craquements pendant la toux, expiration prolongée. A gauche, sonorité diminuée sur toute la hauteur, résistance au doigt; espace de Traube diminué. Au sommet, vibrations diminuées; craquements augmentant de nombre pendant la toux. Frottements sur toute la hauteur.

En arrière, à gauche, submatité au sommet avec quelques craquements pendant la toux. A droite, matité dans les deux tiers inférieurs, très prononcée au tiers inférieur, douloureuse au tiers moyen. En outre, l'auscultation révèle des frottements pleuraux sur toute la hauteur des deux côtés, plus prononcés à gauche.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mammaire. On perçoit à la palpation un frottement péricardique. La pression sur le trajet du phrénique gauche, en particulier entre les scalènes et à l'extrémité antérieure de la 10^e côte, est douloureuse. A l'auscultation, frottements péricardiques, surtout prononcés à la base.

Tube digestif. — Abdomen normal à l'inspection. Légère douleur à la palpation de la fosse iliaque gauche.

On prescrit des badigeonnages à la teinture d'iode gaïacolée sur le côté gauche du thorax, et à l'intérieur, deux cuillerées à soupe par jour d'huile de foie de morue créosotée.

DEUXIÈME TYPE. — *Début péritonéal.* — Le début se fait encore ici d'une façon insidieuse : l'état général prime l'état

local. Un sujet s'affaiblit, s'amaigrit, perd ses forces ; il éprouve du malaise, de la courbature générale ; le thermomètre accuse une légère élévation thermique tous les soirs, et c'est à peine si l'attention est attirée du côté de l'abdomen par quelques crampes d'estomac, de vagues douleurs abdominales, des coliques ; le médecin pourra quelquefois être mis en garde par quelques vomissements espacés, ou par une constipation rebelle brusquement interrompue de temps en temps par une courte débâcle diarrhéique. On trouve quelquefois, dès le début, de l'ascite, plus souvent de la douleur à la pression de certaines régions de l'abdomen avec sensation d'empâtement en ces mêmes points.

La marche des accidents est d'ailleurs variable : la péritonite peut rétrocéder et le malade peut présenter une guérison momentanée, ou bien l'on voit apparaître des manifestations pleurales et péricardiques. La tuberculose peut encore ici se traduire au niveau de ces deux séreuses par un épanchement ou ne donner qu'une sérite sèche.

La tuberculose, après avoir débuté par le péritoine, peut s'immobiliser sur cette séreuse, pour revêtir une allure bruyante sur les plèvres, quelquefois aussi au niveau du péricarde, où elle peut déterminer un épanchement.

D'autres fois, la pleurésie et la péricardite restent toujours des localisations au second plan, et le malade qui a débuté comme un péritonéal le reste jusqu'au bout : les douleurs abdominales, les vomissements, la constipation, dominent la scène ; le ventre ballonné présente de l'ascite libre ou, plus souvent, de la matité en damier traduisant des gâteaux de péritonite enkystée.

Dans la forme ascitique, on peut toujours se demander s'il s'agit d'une ascite par tuberculose de la séreuse, ou simplement d'une ascite mécanique par troubles circulatoires consécutifs à la tuberculose du péricarde. Les phénomènes

douloureux, les vomissements, permettent tout d'abord de se faire une opinion; mais on pourra aisément la confirmer en inoculant à un cobaye le liquide d'une ponction, comme on l'a pratiqué dans l'observation IV que nous allons rapporter.

Signalons encore auparavant un autre mode d'évolution possible de la tuberculose des séreuses à début péritonéal. La péritonite peut paraître guérir, et c'est après une longue rémission, qui, dans un cas de VIERORDT, a pu durer trois ans, que les phénomènes péritonéaux reparaissent, s'associent à des manifestations sur les plèvres et le péricarde pour entraîner la mort. La seconde évolution a en général une marche plus rapide que la première.

Nous rapportons ici une observation de tuberculose des séreuses à début péritonéal empruntée à BOUSSAGUET.

OBSERVATION IV

Double épanchement pleural. — Péritonite et péricardite tuberculeuses avec épanchement.

(BOUSSAGUET. — Thèse de Toulouse, 1897-98, n° 263.)

Auguste R..., 26 ans, chiffonnier, entré salle Notre-Dame, le 2 juin 1897.

Antécédents héréditaires. — Père, 53 ans; mère, 53 ans; tous deux bien portants. Un frère, deux sœurs morts en bas âge. Un frère et trois sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade n'accuse aucune affection antérieure. Il a été réformé pour atrophie et impotence de la main gauche consécutives à une plaie par écrasement de l'avant-bras. C'est un sujet manifestement alcoolique, qui a fait de nombreux excès de vin et surtout

d'eau-de-vie, buvant en moyenne 150 grammes d'eau-de-vie par jour, quelquefois un demi-litre d'un seul trait.

Au mois de mars 1897, il s'aperçoit que ses forces diminuent; il perd l'appétit, il a des maux de tête, des crampes d'estomac. Il perd rapidement du poids. De 74 kilogrammes, il descend à 53 dans l'espace de 3 mois. Il a, de temps à autre, un peu de diarrhée, et principalement de la constipation.

Le ventre devient douloureux surtout à la pression, les habits le gênent. L'augmentation de volume du ventre se fait de jour en jour sans saccades, d'une façon graduelle. Un peu de gêne respiratoire se manifeste.

Le malade accuse en même temps une douleur assez intense du côté droit. Il ne peut se coucher de ce côté. Toux quinteuse, sèche, pénible, intermittente, s'accompagnant parfois de vomissements blanchâtres, filants, amers. Ils persistent 7 à 8 jours.

Fièvre légère, insomnie, rêvasserie.

Son médecin le soumet au régime lacté; badigeonnages de teinture d'iode sur l'abdomen; vésicatoire à la région hypogastrique. Aucune amélioration notable.

La maladie continue son cours. Le ventre augmente sensiblement de volume, devient énorme. Cette tension gêne beaucoup le malade. Sa faiblesse est extrême. Il rentre à l'hôpital dans cet état, le 2 juin 1897.

A ce moment, le ventre est très gros, étalé en largeur. Il est le siège d'une douleur généralisée et d'intensité moyenne. Pas de circulation collatérale, pas d'œdème des jambes. Le foie est augmenté de volume. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Pas de glycosurie alimentaire.

La dyspnée est violente. La douleur persistante du côté droit, qui empêche le malade de se coucher de ce côté, attire l'attention. A l'auscultation et à la percussion, on trouve tous les signes classiques d'un *double épanchement pleural*.

Le malade est très affaibli; il est d'une pâleur terreuse. Amaigrissement considérable (il a perdu 24 kilogrammes en trois mois); sueurs abondantes; fièvre, 39,5. Pas de signes dans les sommets. On porte le diagnostic de *pleuro-péritonite tuberculeuse*.

Peu de jours après son entrée, on pratique une ponction abdominale: on retire 5 litres de liquide clair, jaune citrin; on fait le lavage du péritoine avec de l'eau stérilisée chaude.

Immédiatement après ce traitement, le malade ressent un soulagement. La dyspnée s'amende, les épanchements pleuraux se résorbent. On assiste de jour en jour à un mieux sensible. Le malade peut, en effet, se coucher sans inconvénients sur le côté droit; il retrouve l'appétit et prend des forces rapidement. Il se lève et va se promener dans la cour.

Cet état dure pendant deux mois: il gagne du poids. Nous devons cependant noter une douleur persistante au-dessous de l'ombilic: c'est plutôt un tiraillement qui force le malade à se courber en deux. Ce symptôme disparaît à son tour.

Dans le courant du mois d'août, les douleurs de ventre le reprennent; elles sont vagues, généralisées, accrues par la pression. Les urines sont rares, rouges.

Une grande gêne respiratoire survient, le ventre augmente subitement de volume en quelques jours, il est très ballonné, la peau est tendue. L'appétit diminue.

Traitement: Huile de ricin, caféine. Une débâcle subite soulage le malade. Les urines deviennent abondantes et fréquentes. Le ventre diminue de grosseur.

A cette époque arrive une nouvelle complication: *péricardite avec épanchement*. Un traitement approprié permet au liquide de se résorber, et nous assistons d'un jour à l'autre à l'organisation de la symphyse du péricarde. L'état du malade est resté stationnaire.

Juin 1898. — Le ventre n'est pas très gros, il mesure au niveau de l'ombilic 90 centimètres. Il est dur, un peu étalé. Léger tympanisme périombilical. Submatité dans la région hypogastrique et dans l'hypochondre gauche. Douleur légère à la pression, accentuée du côté gauche. Pas de fluctuation.

Le foie est gros. Le pouls est petit, fréquent (98), irrégulier. La constipation est opiniâtre, les digestions difficiles, l'appétit bon. Poids, 68 kilogrammes.

Les deux feuilletts de la plèvre se sont soudés. Il existe tous les signes d'une symphyse pleurale.

Les sommets sont suspects. La respiration est rude et soufflante à gauche. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

L'inoculation du liquide péritonéal, retiré par la ponction, est faite à deux cobayes; l'un reçoit 10 cc., l'autre 5. Le premier succombe 43 jours après à une tuberculose miliaire aiguë généralisée; le deuxième est sacrifié à la même époque : le péritoine, les plèvres, sont criblés de tubercules.

Discussion. — Cette observation nous paraît intéressante parce qu'elle nous présente deux phases bien nettes dans son évolution. Une première phase qui débute en mars 1897, par une période insidieuse de troubles digestifs vagues, mais qui s'accompagnent d'un amaigrissement d'une intensité si considérable qu'il devait faire soupçonner la nature de la lésion; puis la péritonite se confirme et devient évidente, la tuberculose pleurale ne l'est pas moins avec son double épanchement, ainsi que l'atteinte du péricarde. Un an après, en juin 1898, nous assistons à l'organisation des tubercules des plèvres et du péricarde aboutissant à une symphyse pleurale et à une symphyse cardiaque. L'observation s'arrête précisément au moment où vont se développer les funestes conséquences de la symphyse du péricarde que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique avec péricardite à symptômes bruyants

La symptomatologie de la tuberculose du péricarde, au cours de la tuberculose des trois grandes séreuses, peut devenir prédominante, se manifester bruyamment et modifier complètement l'allure clinique de l'affection. Il en est ainsi dans deux conditions différentes: ou bien parce qu'il s'est fait un *épanchement dans le péricarde*, ou bien parce qu'il s'est constitué une *symphyse cardiaque*. Dans les deux cas, le malade perd en partie son aspect de tuberculeux pour prendre surtout l'aspect d'un cardiaque.

Nous croyons donc utile, à côté des deux formes cliniques de la tuberculose des séreuses que nous avons exposées dans le chapitre précédent après VIERORDT, de décrire ici deux nouvelles formes caractérisées l'une par la *péricardite avec épanchement*, l'autre par la *symphyse du péricarde*.

Cette dernière forme se confond à peu près avec la *cirrhose cardio-tuberculeuse* de HUTINEL: les épanchements déterminés par l'asystolie consécutive à la symphyse cardiaque masquent les lésions de tuberculose pleurale et péritonéale.

TROISIÈME TYPE. — *Syndrome pleuro-péritonéo-péricardique avec épanchement péricardique.* — L'épanchement du péricarde peut-être séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Dans la tuberculose du péricarde, l'épanchement hémorragique est très fréquent. Au reste, au point de vue clinique, cette distinction est sans importance ; il n'y a pas de signe qui permette de distinguer un épanchement purulent d'un épanchement hémorragique ou séro-fibrineux. Si quelquefois, après vérification anatomique, on a voulu retrouver dans certains détails de l'observation clinique (courbe thermique, sueurs, facies, état général, etc...) la signature de la purulence, il faut bien remarquer que tous les symptômes de cet ordre sont suffisamment expliqués par le processus tuberculeux très étendu dont est atteint le sujet, pour qu'ils ne nous étonnent nullement dans une observation d'épanchement du péricarde hémorragique ou séro fibrineux.

Aussi, allons-nous exposer l'allure clinique générale de la péricardite tuberculeuse avec épanchement dans un tableau d'ensemble sans tenir compte de la nature de l'épanchement.

Nous examinerons successivement les symptômes fonctionnels et les signes physiques.

Symptômes fonctionnels. — La douleur est un signe très inconstant, de valeur secondaire.

Par contre, la dyspnée a une importance capitale. « Elle se rencontre dans toutes les observations, dit Rousseau. » C'est l'augmentation de la dyspnée qui attire l'attention du côté du péricarde au cours d'une tuberculose des séreuses. Cette dyspnée prend en général des proportions considérables en rapport avec la quantité de liquide épanché. Dans l'observation I de la thèse de Pelthier nous voyons un malade, qui

portait dans son péricarde trois litres de liquide hémorragique, rester dix jours et dix nuits à quatre pattes, sur ses coudes et ses genoux, pour permettre les contractions de son myocarde.

Cette dyspnée est le signe le plus important. On peut observer de la *dysphagie* par compression de l'œsophage (*péricardite hydrophobique* de BOURCERET) ; la palpation peut déterminer de la douleur sur le trajet du phrénique, mais ce signe n'est pas spécial à l'épanchement.

La péricardite avec épanchement ne tarde pas à s'accompagner d'un tableau général d'asystolie : œdème généralisé, épanchements dans les diverses cavités séreuses, cyanose des extrémités, petitesse du pouls et arythmie.

Signes physiques. — L'inspection fera apercevoir une voussure de la région précordiale pourvu que l'épanchement soit assez abondant (au moins 400 gr. d'après LOUIS) ; la voussure est surtout prononcée chez les sujets jeunes. La palpation ne permet pas de sentir le choc de la pointe que ne décelait pas non plus l'inspection. La percussion donne toujours une augmentation considérable de la matité précordiale. L'auscultation fait percevoir des bruits du cœur sourds et lointains, quelquefois arythmiques ; on peut même noter de l'embryocardie.

Au point de vue de l'évolution de la péricardite avec épanchement dans le cours de la tuberculose des séreuses, cette complication se manifeste en général par une dyspnée intense, elle occupe rapidement le premier plan dans le tableau symptomatique ; souvent sa marche est progressive, sans rémission, et aboutit à la mort après un temps variable, soit par les progrès de l'asystolie, soit par syncope. Il est possible qu'une péricardite avec épanchement guérisse, mais le fait est exceptionnel ; le plus souvent, si le liquide

arrive à se résorber, une symphyse cardiaque s'organise avec le pronostic et l'évolution que nous allons étudier dans un quatrième type du « syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique ».

Nous donnons auparavant deux observations de péricardite avec épanchement dans une tuberculose pluriséreuse; dans le premier cas, il s'agit d'épanchement hémorragique; dans le second, d'épanchement purulent.

OBSERVATION V

Péricardite hémorragique; tuberculose pleuro-pulmonaire; foie cardio-tuberculeux; tuberculose cérébrale et méningée.

(AVIRAGNET, — Thèse de Paris 1892).

Edmond B... 10 ans, entré salle Bouchut, le 22 juin 1891.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère bien portante également. Personne ne tousse dans la famille.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au biberon. Fluxion de poitrine à 2 ans. Rougeole à 3 ans. Scarlatine à 6 ans, accompagnée d'anasarque généralisée. Pas d'autres maladies.

Souffrait depuis deux mois environ et était soigné par son médecin pour une fièvre muqueuse.

Au moment de l'entrée, on constate tous les signes d'une péricardite, avec phénomènes d'oppression, de suffocation qui nécessitent, dès le lendemain de son entrée, une ponction (150 gr. de liquide hémorragique). L'enfant éprouve un soulagement immédiat. Le lendemain, on constate les signes d'un épanchement dans la plèvre gauche. Une ponction exploratrice donne issue au même liquide hémorragique.

Les suites furent des plus simples, l'enfant se remit complètement et alla en convalescence à la Roche au commencement du mois d'août.

Rien d'anormal ne fut observé pendant les mois d'août et de septembre ; on remarqua que l'enfant courait moins bien que ses camarades, qu'il s'essouffait facilement.

Mais bientôt le ventre augmentait de volume : l'enfant avait des palpitations, la respiration était de moins en moins facile. On dut le reconduire aux Enfants Malades. Il entra salle Bouchut, le 13 octobre.

On trouva à ce moment le foie hypertrophié, des battements cardiaques inégaux, irréguliers, insuffisants avec une ondulation de la paroi (symphyse probable). Il y avait en outre un œdème généralisé ; l'urine contenait de l'albumine.

Le diagnostic posé fut : asystolie avec congestion hépatique et rénale.

Dans la journée du 13, l'enfant fut pris de convulsions généralisées qui furent attribuées à une attaque d'urémie (insuffisance rénale et hépatique).

Inhalations de chloroforme. Saignée de 100 grammes.

Il y eut une amélioration rapide. L'enfant resta cependant dans un état demi-comateux, reconnaissant mal ceux qui l'entouraient.

La respiration était plus régulière. Les jours suivants, l'enfant reprit sa physionomie normale.

Vers la fin d'octobre, il fut envahi par une somnolence progressive. De nouvelles attaques convulsives apparurent, accompagnées de céphalalgie, d'inégalité pupillaire, d'un léger degré de strabisme.

L'enfant mourut le 10 novembre.

Autopsie. — Epaississement des deux feuilletts du péricarde. Lésions habituelles de la péricardite tuberculeuse. Ganglions

tuberculeux trachéo-bronchiques. Adhérences de la plèvre médiastine droite et du péricarde ; fines granulations tuberculeuses quand on les détachait l'une de l'autre.

Tuberculose du poumon droit.

Plaque de méningite tuberculeuse à gauche, dans la région du pli courbe, correspondant à un tubercule ancien, plongeant dans la substance cérébrale.

Foie cardiaque énorme. Pas de granulation tuberculeuse à l'œil nu.

Reins congestionnés.

N. B. — M. Hutinel a trouvé au microscope des tubercules dans le foie hypertrophié.

OBSERVATION VI

(Résumée)

Péricardite tuberculeuse purulente ; tuberculose pleuro-pulmonaire.

(PELTHIER. — Thèse de Paris 1900-1901, n° 442).

G. E..., 14 ans, entré à l'hôpital de Dijon, dans le service du docteur Dubard, le 27 février 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Pas de maladie éruptive ; pas de rhumatismes.

L'affection a débuté il y a trois semaines, brusquement, par de la fatigue, des frissons, des vomissements et de la toux.

A son entrée, l'enfant est abattu ; l'aspect général est celui d'un cardiaque, il est pâle, une légère bouffissure envahit la face, le prépuce est œdématisé ; pas d'œdème des jambes. La langue est saburrale, rouge à la pointe. Anorexie ; diarrhée depuis huit jours.

Légère voussure de la région précordiale ; dépression pluricostale systolique. Pas de choc de la pointe à la palpation. A l'auscultation, bruits du cœur distincts, fréquents, mais sourds et voilés, ni frottements, ni souffles. Péricussion un peu douloureuse ; matité cardiaque notablement augmentée. Douleur à la pression du phrénique gauche au niveau des scalènes et au creux épigastrique.

Aux poumons, pas de matité ; le poumon droit est le siège de nombreuses sibilances, de ronchus ; quelques râles sous-crépitants aux bases.

Le foie est indemne.

Urines normales. Temp. : 37°8 matin ; 39°2 soir.

1^{er} mars. — Etat plus grave : 44 respirations, 132 pulsations. Le pouls est faible, les bruits du cœur de plus en plus sourds.

On pose le diagnostic de « péricardite avec symphyse cardiaque ». Régime lacté, injections de caféine, ventouses scarifiées précordiales.

Jusqu'au 1^{er} avril, le malade s'améliore. La température s'abaisse et oscille autour de 37° ; le pouls tombe à 120, la respiration à 25. La diurèse est de 1500 cc., en moyenne ; elle atteint même 4 litres le 16 mars. Malgré cette apparence de bien-être, l'enfant s'affaiblit notablement ; l'auscultation du cœur révèle, le 1^{er} avril, un souffle présystolique doux qu'on localise à la mitrale.

Aux poumons, on observe une diminution du murmure vésiculaire au sommet et des râles humides ; la température est toujours au-dessous de 37°.

La diurèse diminue, tombe à 500 cc. ; le 15 avril, l'abdomen est ballonné ; il y a de l'ascite, le foie est hypertrophié, son bord libre descend jusqu'à l'ombilic. L'œdème se généralise, la cyanose augmente ; le malade meurt dans l'apyrexie avec àsystolie hépatique.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, le péricarde présentait l'aspect d'un sablier à gros renflement inférieur, formant une masse dure, rénittente. Son ouverture donne issue à un jet de pus grumeleux, mal lié, rempli de concrétions calcaires jaunâtres, d'environ 500 grammes.

Cette poche purulente refoulait le cœur en bas et en arrière, où il reposait sur le diaphragme; en ce point, les deux feuillets du péricarde étaient adhérents entre eux et collés au diaphragme. Les deux feuillets péricardiques, de l'épaisseur d'un demi-centimètre, comme lardacés, étaient tapissés de fausses membranes fibrineuses. On y trouve de nombreux tubercules.

Tous les vaisseaux, la trachée, les bronches, sont englobés dans une gangue de tissu inflammatoire semé de granulations tuberculeuses.

Le cœur est petit, couleur feuille morte; aucune lésion orificielle, mais dans l'oreillette droite flotte une végétation de la grosseur d'une noisette, de nature tuberculeuse.

Le poumon droit, très congestionné, présente quelques fines granulations tuberculeuses sur sa surface pleurale, au sommet surtout; un gros tubercule existe au niveau de la bifurcation de la bronche droite. Pleurésie droite, adhérences pleurales un peu partout. Le poumon gauche présente quelques signes de tuberculose récente, consistant en un semis de fines granulations sur la plèvre.

Le foie est hypertrophié, sa surface est lisse; il pèse 1300 grammes.

Les reins, pâles, pèsent 225 grammes, le cœur 180 grammes, le péricarde et les ganglions 440 grammes.

L'état du péritoine et de l'intestin n'a pu être examiné faute de temps.

QUATRIÈME TYPE. — *Syndrome pleuro-péritonéo-péricardique avec symphyse du péricarde.* — La symphyse du péricarde de nature tuberculeuse est une affection insidieuse, capable de déterminer des troubles circulatoires considérables aboutissant à une rapide asystolie, mais difficile à dépister parce qu'elle se manifeste souvent par une symptomatologie très fruste. L'attention a surtout été attirée sur la symphyse cardiaque tuberculeuse depuis le mémoire de HAYEM et TISSIER dans la *Revue de médecine* ; les travaux de HUTINEL (1893, sur une forme particulière, la cirrhose cardio-tuberculeuse, ont aussi fortement contribué à mettre en évidence le rôle de la symphyse tuberculeuse du péricarde.

« En présence d'une asystolie de cause inconnue, chez l'adulte, dit LETULLE, on doit penser toujours à la péricardite tuberculeuse. » MARFAN dit de son côté : « Le seul fait de constater de l'asystolie chez un enfant permet d'établir presque à coup sûr le diagnostic de symphyse. » *A fortiori*, chez un sujet présentant des signes de tuberculose pleurale ou péritonéale, des manifestations d'insuffisance cardiaque doivent-elles faire songer à une symphyse du péricarde.

Au point de vue du mode de début, les manifestations de la tuberculose sur le péricarde peuvent être les premières en date, et ce n'est qu'ultérieurement qu'apparaissent des localisations pleurales et péritonéales ; ou bien la symphyse du péricarde se produit au cours d'une tuberculose pleuro-péritonéale qui peut être avérée ou ne se manifester que par les symptômes généraux vagues que nous avons déjà décrits dans le chapitre II.

Quel que soit le mode de début, une fois la symphyse tuberculeuse du péricarde établie, on doit distinguer des troubles asystoliques et des signes physiques du côté du cœur. Les troubles asystoliques peuvent revêtir l'allure

d'une *asystolie générale* ou constituer une *asystolie hépatique*.

Mais, dans tous les cas, ces malades sont des cardiaques qui portent un cachet spécial imprimé par la tuberculose causale. « Tous nos sujets malingres et chétifs, dit HUTINEL, dans son mémoire sur la cirrhose cardio-tuberculeuse, étaient peu développés pour leur âge ; leur taille et leur poids étaient inférieurs à la normale ; ils avaient la mine souffreteuse, le teint pâle, blafard, cyanosé plutôt que sub-ictérique et la face un peu bouffie. Leurs membres étaient grêles et fluets, quand ils n'étaient pas envahis par l'œdème, et cette maigreur faisait ressortir le développement énorme de l'abdomen » Le facies est plus pâle que chez un asystolique vulgaire ; on remarque des veinosités bleuâtres qui tranchent sur cette pâleur. Il n'est pas rare de constater un état subfébrile. Ces phénomènes généraux sont attribuables à la « tuberculinémie. » (MERKLEN.)

Ce sont ces phénomènes généraux qui donnent quelque particularité à l'aspect clinique du malade dans le cas d'*asystolie généralisée* ; par ailleurs, il présente de l'œdème généralisé, de l'ascite, du liquide dans ses plèvres, de l'anasarque, de la cyanose des extrémités, tout le tableau banal de l'asystolie.

Ici se place un point de diagnostic délicat : le liquide contenu dans le péritoine ou dans les plèvres, est-il dû à l'anasarque, ou bien faut-il l'attribuer à un envahissement de la séreuse correspondante par le bacille de Koch ? Les deux mécanismes sont possibles ; mais dans un cas donné, comment conclure en faveur de l'un ou de l'autre ? « La pleurésie, dit VENOT, dans sa thèse, se montre dans des conditions différentes et semble due à différentes causes. Tantôt elle survient à la période terminale, alors le plus souvent bilatérale, et semble plutôt être un hydrothorax qu'une véritable

pleurésie. C'est l'hydrothorax qu'on rencontre dans l'anasarque. Ailleurs elle est liée à une infection tuberculeuse des plèvres et est encore le plus souvent bilatérale; elle apparaît d'autres fois indifféremment à droite ou à gauche.» Pour élucider la nature mécanique ou inflammatoire d'un épanchement pleural ou ascitique, le laboratoire nous fournit un certain nombre de procédés. On pourra avoir recours à l'inoculation du liquide au cobaye, à l'examen cytologique du liquide centrifugé, à la recherche du bacille de Koch dans ce liquide par le procédé de Jousset. Les signes cliniques sont, par contre, bien précaires : pour l'épanchement pleural, l'apparition précoce ou tardive dans le cours de l'affection ne peut être qu'un signe de valeur toute relative; pour l'ascite, en général, la tuberculose du péricarde évolue avec des phénomènes douloureux et des troubles gastriques; mais il n'y a là rien d'absolu, et il est des tuberculoses péritonéales à forme ascitique qui se développent avec une insidiosité parfaite.

Lorsque la symphyse du péricarde détermine une *asystolie à forme hépatique*, on a le tableau clinique général de la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, que nous allons esquisser.

« Avec leur ventre saillant, globuleux ou élargi, dit cet auteur, ces enfants avaient une attitude et une démarche qui rappelaient celles des femmes arrivées à la fin de la gestation. Ce gros ventre était habituellement indolore; à son niveau la peau était lisse, tendue, luisante, parfois verdâtre et toujours sillonnée de grosses veines bleues; son aspect faisait penser tout de suite à l'existence d'un épanchement ascitique. Cet épanchement existait souvent; il était même très abondant dans certains cas; mais chez certains enfants il manquait, du moins à certaines périodes de la maladie; en aucun cas, il ne pouvait être considéré comme la seule

cause du développement insolite de l'abdomen. Cette cause, c'était surtout la présence, dans l'hypochondre droit, d'une masse pesante, dure, qui descendait au-dessous de l'ombilic et n'était autre que le foie, dont la matité sur la ligne axillaire atteignait souvent 17 et même 20 centimètres : c'était aussi, mais à un degré moindre, le gonflement de la rate, que l'on pouvait facilement percevoir par la percussion et même par le palper. Quand l'épanchement ascitique était quelque peu abondant, le scrotum s'œdématisait chez les petits garçons et les membres inférieurs ne tardaient pas à s'infiltrer. »

Ces sujets se présentent souvent comme des hépatiques ; comme on l'a dit, la maladie est au cœur, les symptômes apparents sont au foie. En dehors de l'hépatomégalie et de l'ascite, on note l'existence fréquente d'un hydrothorax, il y a de la cyanose des extrémités, de la diminution des urines, qui sont foncées, albumineuses, il y a de la splénomégalie.

Il faut toujours, en présence d'un tel tableau clinique, rechercher les divers signes physiques de la symphyse du péricarde. Ils sont nombreux ; mais ici, comme bien souvent en médecine, il s'agit d'une fausse richesse : leur nombre est en rapport avec leur inconstance. Cette remarque, faite pour la symphyse cardiaque en général, s'applique surtout à la symphyse tuberculeuse du péricarde.

Nous rappelons brièvement ces divers signes qui, quand ils existent, peuvent aider le diagnostic. L'inspection peut déceler un *retrait systolique des espaces intercostaux* s'accompagnant de *dépression permanente de la région précordiale*. On peut voir encore une *ondulation de la paroi précordiale*, s'accompagnant ou non d'une projection rythmée alternative de la région de la pointe et de la région de la base (*mouvement de roulis* de JACCOURD). Dans quelques cas, la palpation fait difficilement percevoir le *choc de la pointe*, mais ce signe

est commun avec l'épanchement du péricarde. La percussion révèle une *augmentation de la matité cardiaque avec invariabilité de la matité*, quelle que soit la position occupée par le malade : en particulier, la pointe du cœur ne se déplace pas vers l'aisselle dans le décubitus latéral gauche. A l'auscultation, les symptômes sont très variables et sans grande valeur ; tantôt on perçoit un souffle systolique à la pointe, mais il est transitoire et dû à une insuffisance fonctionnelle ; tantôt les modifications portent seulement sur l'intensité des bruits du cœur, qui sont sourds, ou sur leur rythme (arythmie, embryocardie).

Du côté des vaisseaux périphériques, mentionnons enfin deux signes : au niveau de artères, le *pouls paradoxal*, ou affaiblissement du pouls pendant l'inspiration, mais ce signe existe aussi dans l'épanchement péricardique ; au niveau des veines, l'*affaïssissement brusque des veines du cou* pendant la diastolie.

Tels sont les nombreux signes physiques qui peuvent quelquefois exister dans la symphyse cardiaque et permettre un diagnostic. Dans sa thèse, Mme le docteur LANOS insiste sur les avantages qu'on peut retirer pour ce diagnostic de la *radioscopie*, ou mieux de la *radio-stéréoscopie*.

Envisageant dans son ensemble, au point de vue évolutif, le syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique avec symphyse du péricarde, nous pouvons considérer une première phase où le sujet présente des troubles de l'état général, de l'amaigrissement, de la dyspnée. Dans une seconde phase, qui n'existe que dans les formes de cirrhose cardio-tuberculeuse, le malade présente de l'ascite, un gros foie : il devient un hépatique. L'illusion peut être d'autant plus grande que la première période peut être passée complètement inaperçue et que le malade ne se présente souvent au médecin que pendant la seconde phase

Enfin, dans une troisième phase, les symptômes asystoliques deviennent évidents : le malade est un cardiaque.

La guérison est exceptionnelle; le plus souvent il ne s'agit que de simples rémissions. Le malade peut succomber ou par son cœur, ou par la tuberculose: ce sont là les deux grandes causes de mort; quelquefois la terminaison peut être due exceptionnellement à une maladie intercurrente (scarlatine, érysipèle), comme dans nos observations IX et X. La proportion relative de morts par insuffisance cardiaque ou par généralisation tuberculeuse a été trouvée par Madame L'ANOS, sur 22 cas, de 14 pour la tuberculisation et de 8 pour l'insuffisance cardiaque.

Le mécanisme peut d'ailleurs être différent suivant les cas. Au cours d'une insuffisance cardiaque, la mort peut survenir lentement par asphyxie ou brusquement par syncope. Quand « la tuberculose rentre en scène après une éclipse plus ou moins prolongée » (MOIZARD et JACOBSON), les malades succombent par granulie ou par méningite tuberculeuse. C'est une méningite tuberculeuse qui a emporté le malade de notre observation VIII.

Enfin nous ne saurions terminer notre étude du « syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique » sans faire remarquer que les quatre types cliniques que nous avons cru pouvoir établir sont loin d'être des entités irréductibles, absolument séparées. Pareille conception serait totalement inexacte. Pour ne considérer que la péricardite tuberculeuse seule, il est très fréquent de voir une péricardite qui a d'abord été sèche présenter un épanchement et aboutir finalement à la symphyse. Nos types cliniques n'ont d'autre prétention que de fixer un aspect clinique spécial et une marche évolutive particulière de certaines tuberculoses des séreuses; ils ne sauraient avoir d'autre valeur.

Nous réunissons, pour terminer, cinq observations pouvant être classées sous l'appellation: syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique avec symphyse du péricarde.

OBSERVATION VII

Pleurésie double tuberculeuse; symphyse du péricarde, Cirrhose du foie; adénopathie tuberculeuse.

(HUTINEL; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893).

William C..., âgé de 5 ans 1/2. Oncle et grand-père paternels morts tuberculeux.

Il y a dix mois, un mal de gorge sur la nature duquel on n'arrive pas à être fixé et qui est suivi de tuméfaction de l'abdomen.

Etat actuel. — Enfant maigre, mais non étié. Teint de peau jaunâtre. Les veines du cou sont distendues et présentent par moment des pulsations isochrones aux battements du cœur.

La respiration est un peu difficile: 60 respirations par minute. Pouls: 120. La pointe du cœur n'est pas perceptible.

La langue est propre, l'appétit bon, les selles normales. Ascite libre. A la percussion de l'abdomen, son mat, sauf au niveau de l'estomac et du côlon.

Quand le malade est placé sur le côté droit, on arrive à sentir le bord inférieur du foie sur une étendue de trois travers de doigt sous les fausses côtes. La matité du foie s'étend en ligne verticale sur une étendue de 7 pouces à partir du mamelon (4^e côte). En avant, le poumon droit descend pourtant jusqu'à la 6^e côte. En arrière et à droite, on trouve, à la percussion, de la matité, à partir de l'angle de l'omoplate.

La rate ne paraît pas hypertrophiée.

Poumons et cœur paraissent normaux à l'auscultation.

Urine : 10 à 12 onces dans les 24 heures, tantôt très chargées, tantôt très pâles. D. 1030.

On fait la ponction de l'abdomen, on constate alors nettement l'hypertrophie du foie, qui paraît très dur et lisse.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant prend une *pleurésie double* à laquelle il succombe, malgré la paracentèse et une seconde ponction de l'abdomen.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, adhérences entre le lobe droit du foie et le diaphragme ; 20 onces de liquide dans le péritoine.

Le foie pèse 34 onces. Son lobe gauche est très rétracté. La surface du foie est couverte de taches pourpres entourées d'un liseré pâle, jaunâtre. Sa consistance est plus dure qu'à l'état normal. A la coupe, on trouve les apparences du foie muscade.

La rate est plus ferme qu'à l'état normal et pèse 2 onces $\frac{3}{4}$. Ni le foie ni la rate ne renferment de tubercules ; mais à la surface du foie, on trouve une tache blanche, opaque, de la dimension d'une tête d'épingle et paraissant appartenir plutôt au péritoine.

Le cœur est partout soudé au péricarde par des adhérences anciennes, particulièrement solides, presque cartilagineuses au niveau de la pointe et de la face antérieure du ventricule.

L'appareil valvulaire paraît sain.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur est œdématié.

Les plèvres renferment du liquide et sont couvertes de tubercules.

Un ganglion bronchique caséifié se trouve au niveau du hile du poumon droit. Pas de tuberculose pulmonaire proprement dite.

OBSERVATION VIII

(Résumée)

Péricardite tuberculeuse latente avec symphyse. Tuberculose pleuro-pulmonaire. Tuberculose du péritoine. Foie cardio-tuberculeux. Méningite tuberculeuse terminale.

(MOIZARD et JACOBSON. *Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 1898.)

Le jeune P. . entre à l'hôpital Trousseau, service du docteur Cadet de Gassicourt, remplacé par le docteur Moizard, le 1^{er} avril 1882.

Pas d'antécédents héréditaires et personnels dignes d'être notés.

La maladie actuelle a débuté il y a six mois, par de la cyanose, de la fièvre, de l'œdème généralisé; anasarque au moment de l'entrée.

Léger épanchement pleural à droite. Signes manifestes d'adénopathie bronchique. Les bruits du cœur sont sourds; pas de souffles; la matité du cœur est normale. Pas d'albumine dans l'urine.

L'ascite augmente. Ponction le 20 août : on extrait 1500 grammes de liquide citrin. On peut alors palper le foie, qui est très hypertrophié et lisse.

Après la ponction, le malade est soulagé. On pense à la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques avec compression intra-thoracique, cyanose, foie amyloïde ou tuberculeux. M. Cadet de Gassicourt soupçonne pourtant la possibilité d'une lésion cardiaque.

Jusqu'au 15 février 1883, la situation resta la même, l'ascite se reproduisant et nécessitant de nouvelles ponctions, dont le nombre s'élève à quatre. A ce moment, signes de méningite emportant le malade en dix jours.

Autopsie. — Tuberculose généralisée des poumons, plèvres, péritoine, intestins avec tuberculose ganglionnaire.

Symphyse cardiaque absolue; myocarde sain, pas de lésions valvulaires. Le volume du cœur est normal.

L'examen histologique démontra l'existence de foyers tuberculeux dans le péricarde épaissi. Le foie présentait des coupes typiques de foie muscade en certains points; il y avait une véritable sclérose des espaces conjonctifs.

Les lésions des méninges étaient classiques.

OBSERVATION IX

(Résumée)

Symphyse du péricarde. Foie cardio-tuberculeux. Tuberculose pleuro-pulmonaire

(IMERWOL. — *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1901).

Iasia O..., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 14 septembre 1895.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

La maladie actuelle a débuté, il y a trois ans, par de la toux, de la fièvre, des douleurs de ventre.

Etat actuel. — L'enfant est amaigrie, pâle, cyanosée. Ascite abondante. Circulation supplémentaire veineuse de la paroi abdominale et thoracique très prononcée. Micropolyadénie cervicale, axillaire, inguinale. Température, 37°2. Pouls, 120, petit et régulier. Respiration, 40.

L'enfant a de la dyspnée, une toux sèche et quinteuse.

15 septembre. Ponction. On retire 2600 cmc. de liquide citrin, rosé. On ne trouve rien au cœur, le foie est énorme, la rate est normale, selles consistantes et colorées.

30. Etat dyspnique et cyanose très accentués. Seconde ponction donnant encore 2600 gr. de liquide.

Les jours suivants, il y a un peu d'amélioration. La face et

les lèvres restent cyanosées. On trouve dans l'expectoration le bacille de Koch.

L'examen du cœur, fait à différentes reprises, donne un résultat négatif: il n'est pas dilaté.

28 octobre. Troisième paracentèse ; on extrait 3400 gr. de liquide citrin.

16 novembre. Une quatrième ponction donne 1 lit. 800 cc.

La dyspnée continue. Il y a de l'œdème des membres inférieurs qui arrive jusqu'aux genoux.

30 novembre. L'enfant meurt en pleine éruption de scarlatine.

Autopsie. — Encéphale et méninges peu congestionnés.

Adhérences pleurales presque totales du côté droit, partielles à gauche. Le sommet du poumon droit est infiltré de granulations tuberculeuses; de rares granulations sont disséminées dans tout le reste des poumons. Les ganglions trachéo-bronchiques sont considérablement augmentés et caséifiés en grande partie.

Cœur. — Symphyse péricardique complète. Tissu fibreux lardacé entourant l'origine des gros vaisseaux; la veine-cave au niveau de cet anneau fibreux est aplatie; son diamètre est plus petit à la section, la portion située au-dessous est dilatée.

Le cœur est un peu hypertrophié; le myocarde peu altéré, excepté la surface contiguë au péricarde. Pas de lésions valvulaires.

Abdomen. — Environ 1 litre d'ascite. Le foie pèse 800 grammes. (D'après Frerichs, le foie d'un enfant de 5 ans pèse 480). Il est jaunâtre, petits tubercules disséminés.

Rate dure, épaissie, congestionnée et parsemée de quelques tubercules.

Péritoine, tube digestif et rein normaux.

L'examen histologique du foie montre une dilatation capillaire des veines centrales et des ramifications de la veine-porte, avec prolifération conjonctive au niveau des nodules scléreux ; les cellules hépatiques présentent une dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION X

(Résumée)

Péricardite tuberculeuse adhésive. Pleurite tuberculeuse double. Quelques granulations tuberculeuses dans le Douglas.

(WEIGERT. — *Deutsch. medic. Woch.* 1883).

Emilie Fr..., 18 ans, en traitement du 7 avril 1886 au 14 février 1887.

Parents bien portants. Scarlatine ; rhumatisme articulaire à 9 ans. Bonne santé depuis. Il y a six semaines, toux, point de côté. La malade n'interrompt pas son travail. Depuis huit jours, douleur dans les jambes et le ventre, anorexie, constipation. Mictions rares, peu abondantes.

Etat actuel. — Jeune fille pâle, bien constituée. Température : 37°9 ; pouls, 140 ; respiration, 34. Matité cardiaque accrue, triangulaire, à sommet au niveau de l'extrémité sternale de la 2^e côte. Pointe du cœur non perceptible ; bruits du cœur purs, affaiblis.

Rate petite, un peu d'ascite. Pas de tuméfaction ganglionnaire. Rien de génital. Matité et diminution du murmure vésiculaire à gauche et à droite.

9 août. — Traces d'albumine. Matité hépatique très étendue.

L'ascite devient considérable. Ponctions répétées. La digitale qui provoque des vomissements et la caféine restent sans action.

Laparotomie exploratrice (on soupçonnait une tumeur du foie). Celui-ci est rouge bleuâtre, pas complètement lisse, mais sans tumeur. Nutrition languissante. L'albumine fait le plus souvent défaut. Pouls régulier, 144. Matité cardiaque normale. Absence de choc de la pointe. Pas d'expectoration, pas de bacilles dans les matières fécales. Erysipèle de la cuisse. Mort.

Autopsie (professeur Weigert). -- Tuberculose des ganglions trachéaux et bronchiques; adhérence des ganglions bronchiques avec le péricarde. Péricardite tuberculeuse adhésive. Pleurite tuberculeuse double. Rares granulations tuberculeuses dans les poumons, dont les sommets sont sains.

Reins et foie congestionnés. Quelques granulations tuberculeuses dans le Douglas.

OBSERVATION XI

(Résumée)

Cirrhose cardio-tuberculeuse. Symphyse du péricarde. Epanchement pleural bilatéral: adhérences entre les deux feuillets de la plèvre. Méningite.

(BAUMEL et ABADIE, *Montpellier médical*. 1901.)

Henri L..., 7 ans, entre dans le service de M. le professeur Baumel, le 6 février 1900.

Antécédents héréditaires. — Père et mère de santé excellente. Six enfants, dont l'un est mort en bas âge de la variole, les cinq autres sont très robustes, sauf le dernier qui est notre malade.

Histoire de la maladie actuelle. — En octobre, l'enfant présente des accès de fièvre, considérés comme paludéens, puis des symptômes de bronchite avec céphalalgie intense

et persistante. Malgré une amélioration apparente, la toux persiste, le malade est facilement essoufflé, et bientôt apparaît un empâtement marqué de la région hypogastrique.

L'augmentation du volume de l'abdomen s'accroît, des phénomènes de dyspnée s'établissent, les membres inférieurs sont envahis par un œdème prédominant à droite, le visage devient bouffi.

Etat actuel. — L'enfant a une dyspnée intense, il lui est impossible de rester allongé, son visage est œdématié et cyanosé.

L'abdomen est très volumineux, indolore; la peau est tendue, lisse, et présente une circulation veineuse très nette. La circonférence au niveau de l'ombilic est de 0 m. 86. L'hypogastre est œdématié, avec vergetures; l'œdème des membres inférieurs prédomine à droite. L'ascite, qui est abondante, empêche de délimiter les organes.

Thorax. — Du côté des deux bases, submatité et râles sous-crépitaux fins.

Les battements du cœur sont rapides, sourds, pas de souffles. Pouls à 112.

Le malade urine très peu. 0 gr. 10 d'albumine par litre.

Ponction le 7 février. On peut alors palper le foie déjà appréciable à la simple inspection; il est régulier, descend au-dessous de l'ombilic, et dépasse la ligne médiane à ce niveau.

Après une période d'amélioration, l'ascite réapparaît et nécessite deux ponctions successives. L'albumine a disparu. Le 18 mars, on note que la rate est très grosse.

Des ponctions répétées deviennent obligatoires. On en fait jusqu'à 7 en deux mois.

Au commencement de juin, des symptômes de méningite surviennent. L'enfant meurt le 3 juin.

Autopsie. — La cavité péritonéale contient environ trois litres de liquide citrin, clair. Le péritoine intestinal est normal. La rate est molle et congestionnée. Les reins sont normaux.

Le foie est très augmenté de volume, c'est un foie cardiaque sclérosé, avec de fortes adhérences aux organes voisins.

Epanchement pleural bilatéral, adhérences légères entre les deux feuillets de la plèvre. La masse cardiaque est volumineuse, elle forme un bloc résistant, avec forme générale normale. Il y a une symphyse cardiaque absolument complète, les deux feuillets séreux constituent une coque dure, de couleur grisâtre et d'une épaisseur qui varie de 8 millimètres à 1 centimètre. Le myocarde à gauche est hypertrophié, le cœur droit est dilaté, principalement au niveau de la cavité auriculaire. Pas de lésions valvulaires.

Au cerveau, œdème gélatiniforme intense généralisé, qui revêt une coloration verdâtre, avec dissémination de petits points ou granulations d'un blanc jaunâtre, le long de la scissure intra-hémisphérique. Œdème et ramollissement de la substance cérébrale ; méninges molles, épaissies, infiltrées par une substance verdâtre.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose frappe souvent simultanément plusieurs séreuses. : l'association d'une tuberculose pleurale, péritonéale et péricardique (*syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique*) est particulièrement fréquente ; elle paraît tenir aux connexions lymphatiques des trois séreuses ;

2° Le mode de tuberculisation du péricarde est susceptible de modifier l'allure clinique de ce syndrome ; il en est le facteur du degré de gravité ;

3° Le syndrome pleuro-péritonéo-péricarditique peut se présenter sous quatre types cliniques différents : *a.* péricardite sèche à début pleural ; *b.* péricardite sèche à début péritonéal ; *c.* un troisième type est caractérisé par un épanchement péricardique séreux, hémorragique ou purulent ; *d.* le quatrième type du syndrome s'accompagne de symphyse du péricarde. Il peut offrir l'aspect clinique de la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel ;

4° Ces formes cliniques ne sont pas absolument distinctes ; leur différenciation tient surtout à l'état anatomo-pathologique du péricarde. Mais péricardite sèche, péricardite avec épanchement, symphyse du péricarde, peuvent se succéder chez un même malade, et, dans le cours de l'évolution, un type peut se transformer en un autre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants. Thèse de Paris. 1891-92. n° 151.

BAUMEL et ABADIE. — Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Montpellier médical, 1901.

BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT. — Société de Biologie, 10 janvier 1903

BOISSIN. — Symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants. Thèse de Lyon. 1895.

BOUILLAUD. — De la tuberculose du péritoine et des plèvres. Thèse de Paris. 1884-85, n° 175.

BOUSSAGUET. — Pleuro-péritonite subaiguë. Thèse de Toulouse. 1897-98, n° 263.

CHARRIN. — Traité de Médecine. I. 2^e édition.

DEBOVE. — Bacillémie tuberculeuse subaiguë. Gaz. des Hôpitaux. 1903.

FERNET. — Société médicale des Hôpitaux. 1884.

HAYEM et TISSIER. — De la péricardite tuberculeuse. Revue de médecine. 1884.

HUTINEL. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1893.

HUTINEL et AUSCHER. — Traité des maladies de l'enfance. 1897.

IMERVOL. — Revue des maladies de l'enfance. 1901.

JOUSSET. — Société médicale des Hôpitaux. 9 janvier 1903.

LANDOUZY. — Fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë. Gaz. des Hôpitaux. 1886.

LANOS (M^{me}). — De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Paris, 1904.

LASSERRE. — De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë. Thèse de Paris. 1893-94. n° 158.

LETULLE. — Péricardites latentes. Gazette médicale. 1879.

MARFAN. — Bulletin médical. 1901.

- MOIZARD et JACOBSON. — Société médicale des Hôpitaux. 1898.
MERKLEN. — Traité de médecine et de thérapeutique. VI.
PELTHIER. — Formes cliniques de la péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1900-01. n° 442.
PICK. — Zeitschrift für Klinische Medicin. 1896
ROUSSEAU. — Péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1882.
VENOT. — Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Thèse de Paris. 1896.
VIDAL. — Du début de la tuberculose pulmonaire par les séreuses. Thèse de Montpellier. 1903.
VIERORDT. — La tuberculose des séreuses. Zeitschrift für Klinische Medicin. 1887.
WEIGERT. — Deutsche medicin. Wochenschrift. 1883.
-

Vu et permis d'imprimer :	Vu et approuvé :
Montpellier, le 11 Mai 1904.	Montpellier, le 11 Mai 1904
Le Recteur :	Le Doyen
A. BENOIST.	MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
